

## CAPÍTULO XI

### FISIOPATOLOGIA DE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA EN BOVINOS A PASTOREO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. CAUSALES DE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA
- III. RESPUESTA DEL ANIMAL ANTE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA
- IV. MANEJO DE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA
- V. ESTRATEGIAS PARA PREVENIR LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA DURANTE LAS ÉPOCAS CRÍTICAS
- VI. LITERATURA CITADA

**Disney Pino Ramírez**

## I. INTRODUCCIÓN

El término Malnutrición Energética y Proteica (MEP) se ha utilizado para describir una situación de insuficiente provisión de alimento, tomando en cuenta los términos de cantidad, calidad o ambos para el ganado [19]. A pesar de que el término puede aplicarse a cualquier especie, preocupa en este caso, solamente aquellas especies que se destinan al consumo humano [19]. El término corresponde a aquel establecido en la nomenclatura humana y la literatura agropecuaria; también se le describe como Desnutrición Global [1, 21], Inanición no Intencional [31], Síndrome de Inanición [4, 27], Síndrome de la Vaca Flaca [21], Emaciación [2, 17], Síndrome de Hipoalimentación, Hambruna, Síndrome de Sta. María de Ipire (Venezuela), Síndrome de la Vaca Preñada Flaca [22], etc.

Un conjunto consistente de signos clínicos acompaña a la MEP. Generalmente los servicios del veterinario son solicitados en épocas de largos veranos para atender un rebaño donde animales jóvenes y vacas recién paridas de mediana y alta producción han estado cayendo echadas en posición decúbito esternal. Para el dueño el rebaño se observa aparentemente normal con excepción de algunos animales flacos y uno que otro animal echado que han sido apartados en un corral donde se les ha estado suplementando alimento. Sin embargo, a la exploración clínica a través de diferentes métodos, el profesional detecta en el resto del rebaño, animales desmejorados que se encuentran en actitud alerta, lo cual permite diferenciarla de enfermedades crónicas debilitantes. El apetito y la avidez para comer es normal, lo cual es característico en los estados de desnutrición, incluso en las etapas más avanzadas [21]. La palpación de los huesos del área lumbar, determina la presencia de apófisis transversas "cortantes", las cuales carecen de cubierta adiposa. En la base de la cola se podrá apreciar una cavidad profunda alrededor del maslo y debajo de la cola; la piel se nota ajustada contra el hueso lo cual le da una puntuación de cero en la condición corporal [5, 16] (Cuadro 1).

La temperatura rectal puede ser normal o subnormal debido a que el metabolismo basal en estos animales está disminuido. La frecuencia cardíaca y respiratoria se encuentran normales, aunque en animales con malnutrición atendidos por el servicio de la Policlínica Veterinaria de la Universidad del Zulia, se reportan cifras por debajo de lo normal. El rumen manifiesta una motilidad normal o pobre con movimientos de baja intensidad y puede estar lleno de ingesta de consistencia firme. En algunos animales del rebaño se puede presentar diarrea, la cual es producto de los intentos del criador de suplementar con alimento rico en proteína o por ignorancia o mal entendida economía con un alimento barato, muchas veces fraudulento [17, 21].

## CUADRO 1. PUNTUACIÓN PARA DETERMINAR LA CONDICIÓN CORPORAL EN VACAS [5, 16]

0	INANICION	Las apofisis transversas individuales son "cortantes"; carecen de cubierta adiposa sobre ellas.	Cavidad profunda alrededor del maslo y debajo de la cola; la piel ajustada contra el hueso.
1	MALO	Extremos de apofisis transversas menos cortantes, aunque pueden sentirse las espinosas.	Cavidad alrededor del maslo; piel mas floja aunque sin grasas.
2	MODERADO	Extremos de apofisis transversas cubiertos; se notan "redondeados" las espinosas se aprecian con presión.	Cavidad alrededor del maslo rellena de tejido adiposo; piel flexible.
3	BUENO	Extremo de apofisis transversas, solo se aprecian con presión; capa gruesa sobre las espinosas.	Cavidad llena de tejido adiposo piel redondeada y suave.
4	GRASO	No se aprecian los extremos de las apofisis ni con presión firme.	Tejido adiposo sobresale de la cavidad; núcleos de tejido adiposo sobre la piel.
5	SUMAMENTE GRASO	Pliegues de tejido adiposo sobre apofisis transversas; no se notan los huesos.	Maslo cubierto de tejido adiposo; no se nota la pelvis.

Algunos animales en buen estado de carnes pueden estar padeciendo de MEP, lo cual es difícil de entender para el criador y lo hace dudar del diagnóstico del profesional, sin embargo, la situación en estos animales es que debido a haber utilizado sus reservas de carbohidratos han recurrido a las grasas para producir energía lo cual trae como consecuencia la formación de cuerpos cetónicos (productos de desecho), que se concentran en sangre (cetonemia) y se excretan por la orina (cetonuria). Para el profesional que maneja rebaños con MEP es muy importante utilizar toda su experiencia, debido a que MEP suele complicarse con muchas enfermedades que enmascaran el verdadero origen de toda la situación. Otros signos que suelen observarse en los animales que padecen de MEP es debilidad muscular (astenia), durante la

locomoción los animales arrastran las pezuñas, el pelaje se muestra sin brillo e hirsuto en algunas vacas y la tasa de concepción disminuye [19, 21].

Algunas enfermedades que suelen enmascarar el estado de MEP son Hipocalcemia, Hipomagnesemia, Tripanosomiasis, Babesiosis, Anaplasmosis y cualquier otra enfermedad común en la zona residencial del rebaño [19, 21].

La inanición completa, debido a la ausencia total de comida, es bastante rara en los animales y usualmente involucra crueldad abierta hacia los animales o errores graves en el manejo. Por otro lado, la inanición incompleta (la cual incluye MEP) es bastante común, pero no se habla de ella abiertamente entre productores y veterinarios. En los casos donde existe mala alimentación, como es el caso de MEP, la resultante de las deficiencias de proteína y energía, no pueden ser separadas estrictamente. En la mayoría de los casos de MEP, la energía es el nutriente, cuya ingesta esta mas severamente restringida [1]. Sin embargo, las deficiencias puras de energía, usualmente se complican con deficiencias de proteínas, debido a la composición típica de los concentrados de rumiantes (altos en energía y bajos en proteínas) y el precio alto que se paga por el suplemento de proteína. En forma similar, la deficiencia pura de proteína (*kwashiorkor*) puede aparecer en condiciones muy raras de alimentación y resulta en inapetencia, depresión y últimamente en una deficiencia de energía secundaria [4]. Las vitaminas no juegan un papel importante en la MEP, debido a que la mayoría se requiere en proporciones a la cantidad de energía metabolizada [3, 17].

Los animales de países en vías de desarrollo tienen características comunes entre las cuales podemos mencionar bajo peso de los recién nacidos, alta prevalencia de enfermedades, poco tamaño y tasas de mortalidad elevadas especialmente en animales jóvenes [24, 26, 28]. La principal razón para reunir estas características son la malnutrición y la pobre higiene de los lugares que habitan. Esta situación conduce a una disminución de la productividad y del capital animal. Esto se perpetua y generalmente se agrava, en países subdesarrollados, donde las situaciones de nutrición y salud son malas, estableciéndose un círculo vicioso. En el ganado quizás existe otro agravante y es el productor, que bien, ignora, no se asesora o es mezquino y no invierte en los servicios de un técnico o en una buena alimentación. Existe también una interacción de factores como sistemas de crianza poco eficientes, cambios de personal, sistema de amamantamiento inadecuado, ingestión tardía de calostro, mala calidad y baja cantidad de calostro [11, 12].

Es difícil reconocer entre una MEP primaria (mala alimentación simple) y la MEP secundaria, la cual es atribuible a anorexia, resultante de enfermedades primarias; en la MEP secundaria hay disponibilidad de nutrientes adecuados para el animal, pero éste no es capaz de comerlos. La enfermedad posteriormente complica la MEP secundaria, incrementando la tasa del meta-

bolismo basal, por la fiebre presente y condiciones de inflamación, destrucción de tejido o estrés. En este caso enfatizaremos mas sobre la MEP primaria, la cual es de suma importancia para los países en vías de desarrollo, por las perdidas que ocasiona, especialmente en las épocas de veranos prolongados. Además, la MEP primaria es más difícil de identificar que la MEP secundaria.

## II. CAUSALES DE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA

### A. Factores que Incrementan la Demanda de Energía y Proteína:

1. Fase avanzada de la preñez [10,19].
2. Preñez doble [18].
3. Novillas preñadas, mas que vacas adultas preñadas [17].
4. Disminución de la temperatura ambiental y/o corporal [18].
5. Pelaje mojado y endurecido con bosta, proporciona poco aislamiento [18].
6. Potreros enlodados y pantanosos [18].
7. Parasitosis: piojos, ácaros y/o helmintos [4].

### B. Factores que Disminuyen la Ingesta de Energía y Proteína:

1. Sobrepastoreo severo [21,29].
2. Inundaciones severas [21].
3. Animales ciegos [18].
4. Veranos demasiado largos [19,21].
5. Almacenaje grande, administrado en cantidades insuficientes/cabeza, para que dure [19].
6. Almacenaje limitado, con intento de hacerlo durar hasta el ultimo día de la sequía [17].
7. Pacas de heno almacenadas a la intemperie, pueden perder hasta un 12.6% de materia seca [17].
8. Peso de los rollos grandes de heno sobrestimado lo cual trae una ingestión subóptima [19].
9. Alimentos fraudulentos o con proteína cruda y energía metabolizable deficiente [1,19,21].
10. Heno cortado proveniente de pasto muy maduro [19].
11. Heno cortado durante las lluvias [17].
12. Dentadura pobre y deteriorada [19].
13. Factores sociales de dominio [19,21].
14. Espacio insuficiente en el comedero [21].
15. Animales jóvenes comiendo con adultos [21].

16. Animales que pastorean todo el año y no son suplementados en los meses de escasez [18,21].

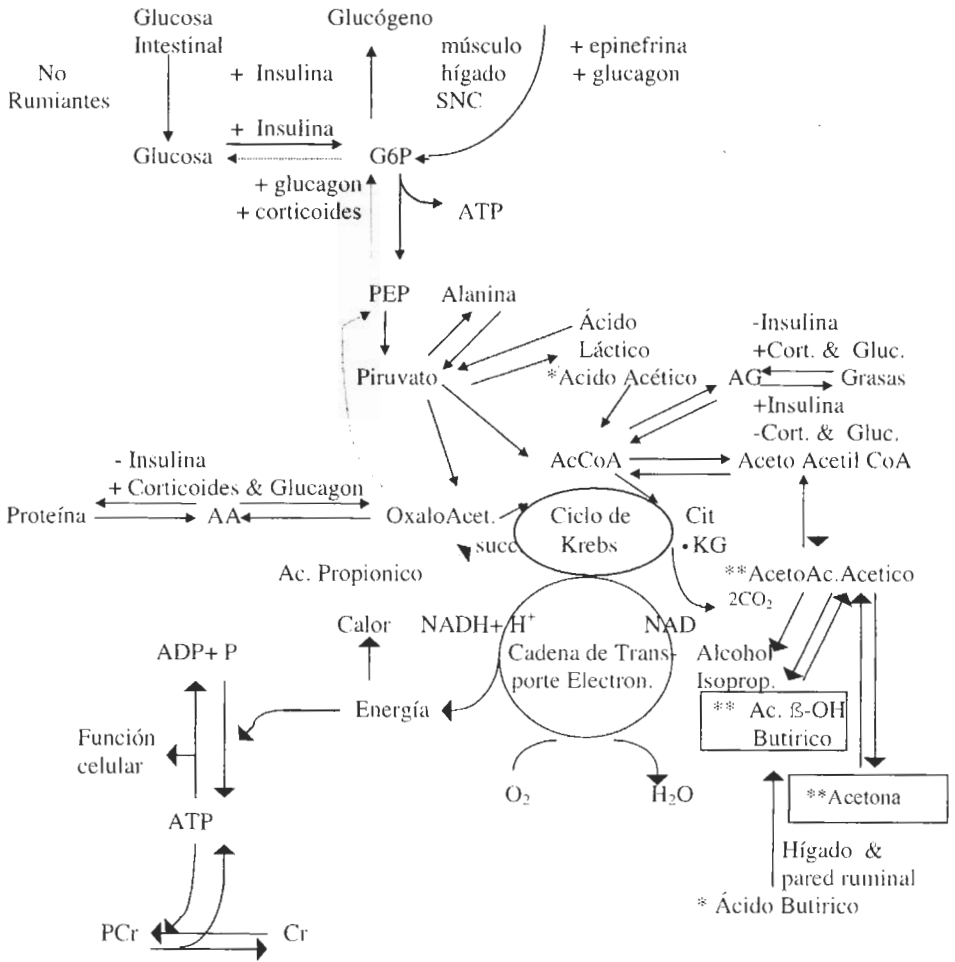
### III. RESPUESTA DEL ANIMAL ANTE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA

#### 1. METABOLISMO ENERGÉTICO Y DE LOS CARBOHIDRATOS

Es interesante hacer un recordatorio del metabolismo de la energía y los carbohidratos con la finalidad de comprender los cambios que ocurren durante la Malnutrición. El metabolismo normal y su control hormonal debe conocerse bien y entenderse antes de que la enfermedad cause, o sea causada por, o que los disturbios en sus funciones sean diagnosticados, tratados y prevenidos en la mejor manera posible. Las vías metabólicas principales para el metabolismo energético y su control hormonal se muestran en la Figura 1 y se describen a continuación:

- a. La insulina y la hormona del crecimiento son anabólicas o sea sintetizan sustancias. Como ejemplo ambas estimulan el almacenamiento de glucógeno a partir de glucosa, grasa a partir de glicerol y ácidos grasos, y proteína a partir de los aminoácidos. Ellas también inhiben la degradación y la movilización de estas sustancias y disminuyen la producción de glucosa (gluconeogenesis). La insulina también aumenta y es necesaria para el movimiento de la glucosa y los aminoácidos dentro de muchas células (principalmente las del músculo y del tejido adiposo). La insulina no es necesaria para que la glucosa entre dentro de la células del sistema nervioso central (SNC), hígado, células epiteliales intestinales o células tubulares renales. La insulina tiene el efecto de disminuir los niveles de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos.

- b. Los corticoides, las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) y glucagon son catabólicos. Un ejemplo, es que estimulan la movilización e inhiben el almacenamiento de grasas y proteínas e incrementan la entrada de glucosa y su producción a través del hígado (gluconeogenesis), incrementando por lo tanto los niveles de glucosa en sangre. Las catecolaminas y el glucagon también estimulan la degradación del glucógeno, mientras que los corticoides aumentan el almacenaje del glucógeno. El glucagon parece tener poco o ningún efecto sobre la proteína. Como resultado de los efectos mencionados anteriormente, las hormonas anabólicas, especialmente insulina, disminuyen los niveles de glucosa sanguínea, aminoácidos y ácidos grasos y las hormonas catabólicas incrementan sus niveles. Recíprocamente, la elevación de los niveles de glucosa sanguínea, los aminoácidos o los ácidos grasos volátiles (AGV) incrementan la secreción de insulina. Los ácidos grasos volátiles también incre-



- + Indica que la sustancia referida incrementa la velocidad de esa reacción.
- Indica que la sustancia referida disminuye la velocidad de esa reacción.
- Reacción que solamente ocurre en el hígado (quizás en pequeñas cantidades en cort. Renal).
- Reacción que va en esa dirección solamente.
- ↔ Reacción que va en ambas direcciones.
- \* Ácidos grasos volátiles producidos y absorbidos del rumen.
- \*\* Cuerpos cetónicos.

**Figura 1. Metabolismo energético [14]**

mentan la secreción del glucagon, mientras que la glucosa y los aminoácidos lo disminuyen. Una caída de los niveles sanguíneos de estos substratos tienen el efecto opuesto sobre la secreción de insulina y glucagon. El estrés incrementa la secreción de epinefrina, la cual al mismo tiempo, estimula la secreción de glucagon e inhibe la secreción de insulina; estos efectos provocan hiperglicemia [14].

Algunas hormonas gastrointestinales, principalmente gastrina, también estimulan la secreción de insulina. Por lo tanto el alimento activa la secreción de hormonas gastrointestinales, las cuales estimulan la secreción de insulina, las cuales a su vez aumentan la utilización del alimento [14].

Los carbohidratos, las grasas y las proteínas pueden ser utilizados para energía. Sin embargo, existen ciertos tejidos y funciones que tienen un requerimiento absoluto de glucosa. Ellos son: Glóbulos rojos, Sistema Nervioso Central, Lactación y la vida fetal [9]. Mas adelante se hará un recordatorio de los aspectos principales del control hormonal del metabolismo de la energía.

## 2. METABOLISMO ENERGÉTICO Y DE LOS CARBOHIDRATOS EN LOS RUMIANTES

Debido a la importancia que tiene la especie bovina para el consumo humano y a que es la mas propensa a padecer de MEP, a causa de los veranos que afectan a algunas regiones, es necesario conocer el metabolismo de los rumiantes. El metabolismo de la energía y de los carbohidratos de los rumiantes, difiere de otros animales en que la mayoría de los carbohidratos ingeridos, son digeridos y utilizados por los microorganismos ruminales antes de usarlos el animal mismo.

Los ácidos grasos volátiles (AGV) y el ácido láctico son continuamente absorbidos a través del rumen por la excelente vía sanguínea que ofrecen las papilas del rumen. Los productos absorbidos son rápidamente removidos y llevados a las venas ruminales y a través del sistema Porta al hígado. Aunque tres de los AGV primarios, los ácidos acético, propiónico y butírico son absorbidos desde el rumen, los mecanismos involucrados y su subsiguiente destino en el cuerpo son muy diferentes y se ilustran en la Figura 2. Se ha estimado que los AGV pueden contribuir con cerca de 70% de las necesidades energéticas diarias de un rumiante adulto. Tanto el ácido láctico D como el L son formados a partir de la fermentación microbiana [14]. Desafortunadamente, el tejido del rumiante tiene poca actividad de la deshidrogenasa láctica D, de tal forma que este metabolito puede acumularse en el cuerpo, después de períodos de rápida producción bacteriana, causando acidosis metabólica.

El ácido acético es el ácido graso volátil formado en mas grandes cantidades. Sobre una base molar representa entre 60-65% de los AGV absorbidos



a través de la pared ruminal, sufriendo una mínima oxidación. Son llevados a través del hígado, sufriendo poca utilización, siendo oxidados principalmente por los músculos esqueléticos, glándula mamaria o las reservas grasas (Figura 2). Además este acetato exógeno es la fuente primaria de Acetil Co A (AcCoA) para la síntesis de lípidos. Relativamente pequeñas cantidades de AcCoA provienen de la descarboxilación pirúvica para la síntesis de lípidos. Esto representa una de las mayores diferencias entre los sistemas rumiantes y no rumiantes.

Parte del ácido propiónico es oxidado a ácido láctico durante la absorción, pero la mayoría pasa hasta el hígado donde es removido casi todo a través del sistema Porta (Figura 2). Por lo tanto su concentración en el sistema vascular sistémico es insignificante. El ácido propiónico generalmente representa el 20-25% de los AGV absorbidos. Esta proporción puede ser mas alta en raciones concentradas y menores en raciones mas toscas. Constituye el mas importante de los substratos para la síntesis de glucosa hepática, aunque el glicerol, proveniente de los lípidos y aminoácidos, también contribuye y en las situaciones de ayuno son los mas importantes substratos para la producción de glucosa. Debido a que los nutrientes ingeridos son utilizados y convertidos a AGV por los organismos ruminales antes que alcancen el intestino delgado, pequeñas cantidades de glucosa son absorbidas por el tracto gastrointestinal. El rumiante por lo tanto tiene que depender de la conversión de estos substratos a glucosa, lo cual ocurre en el hígado para suplir sus necesidades de glucosa. El mecanismo por el cual el propionato es convertido a glucosa involucra la fijación de dióxido de carbono para formar metil malonil CoA, el cual es subsecuentemente convertido en el intermediario succinato del ciclo de Krebs. Este paso catalizado por la enzima metil malonil CoA isomerasa requiere de vitamina B<sub>12</sub> como cofactor. Debido a que los microorganismos del rumen no pueden sintetizar vitamina B<sub>12</sub> sin el elemento cobalto en la dieta, una deficiencia de este elemento puede resultar en el síndrome de cetosis de inanición e hipoglicemia a causa de la inhabilidad del rumiante de utilizar el ácido propiónico disponible. El succinato puede ser posteriormente convertido por reacciones vía ciclo ácido cítrico (ciclo de Krebs) en oxaloacetato (OAA) (Figura 2).

La esencial enzima gluconeogénica fosfofenol piruvato carboxiquinasa, convierte este metabolito en ácido fosfofenol pirúvico (PEP), el cual es luego convertido por glicolisis reversa en glucosa. La glucosa es subsecuentemente liberada del hígado para su utilización en otros tejidos. En todo este proceso dos moléculas de ácido propiónico son convertidas en una molécula de glucosa. La gluconeogénesis del ácido propiónico es esencial para el rumiante, desde el momento que pequeñas cantidades de glucosa están disponibles después de la digestión. Otros componente tales como glicerol, ácido láctico y ciertos

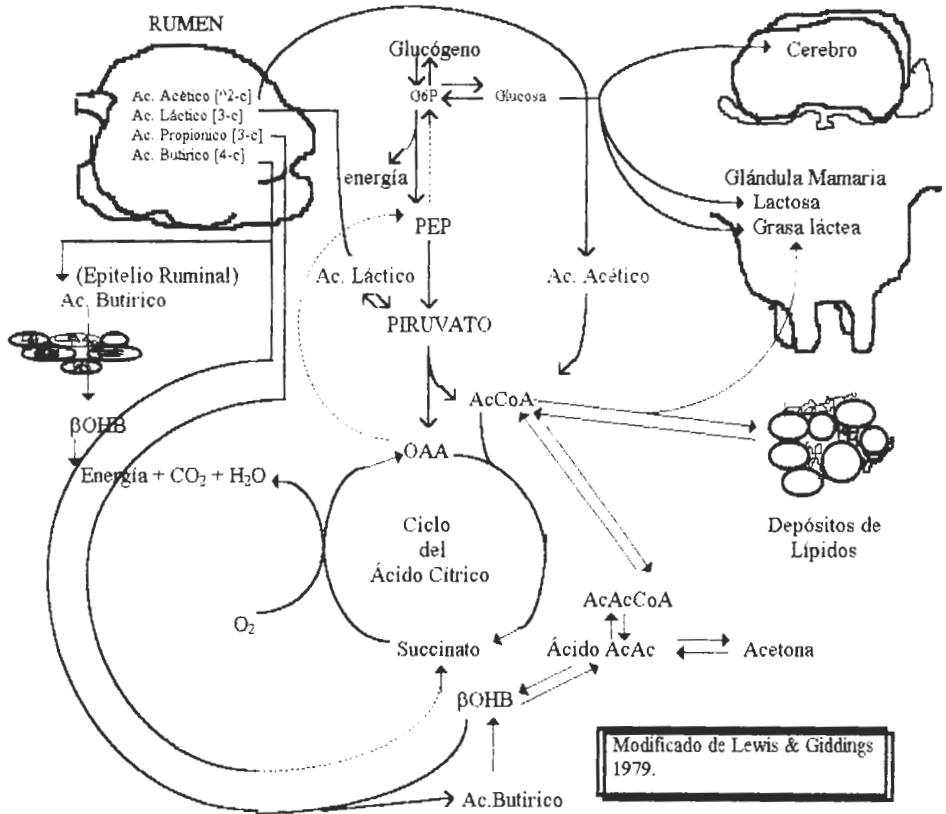
aminoácidos son gluconeogénicos, pero de menor importancia. El ácido butírico, el cual representa el 10-15% de los AGV, es metabolizado por el epitelio ruminal en parte a beta-hidroxi-acido butirico ( $\beta$ OHB), el cual es un cuerpo cetónico (Figura 2). Cuando el animal está en un bajo nivel de nutrición, se forma menos cantidad de AGV y esencialmente todo el butirato absorbido es oxidado por la pared del rumen a  $\beta$ OHB. A medida que la producción y absorción de butirato se incrementa, será absorbido mas butirato sin convertir. La mayoría de este butirato es removido por el hígado y oxidado a cuerpo cetónico o a acetato [14].

### 3. ALTERACIONES DEL METABOLISMO PROTEICO

En la **fase aguda**, la destrucción tisular no compensada con el aporte externo trae como consecuencia el establecimiento de un estado de balance negativo de nitrógeno (la excreción de nitrógeno total en forma de urea, creatinina, etc., es mayor que la ingesta por lo tanto la cantidad total de nitrógeno corporal esta disminuido). A medida que transcurre la fase aguda, la pérdida urinaria de nitrógeno va disminuyendo en forma progresiva, hasta llegar relativamente a un nivel sostenido (o de adaptación) en lo que se pudiera llamar un esfuerzo compensatorio corporal para retener el contenido total de nitrógeno y por lo tanto proteico [1, 31].

Un cambio importante en el catabolismo proteico durante la fase aguda de la Malnutrición es la variación que se manifiesta en la relación ARN/ADN, que en algunos órganos como el hígado y el músculo se desplaza en sentido del ADN. La baja significativa del ácido ribonucleico afecta principalmente al citoplasma celular, manteniéndose mas o menos intacta la reserva de ácido desoxirribonucleico (núcleo) con la finalidad de mantener la reproducción celular [1].

Normalmente el cuerpo del animal trata, a través de una serie de mecanismos fisiológicos, de mantener un equilibrio dinámico. Un ejemplo típico es la tendencia hacia un equilibrio calórico: después de la ingestión de una ración, la energía es almacenada en su mayoría bajo la forma de fosfatos de alta energía, grasa y glucógeno, los cuales son utilizados para obtener energía durante periodos regularmente diarios de abstinencia, relativamente cortos, y durante periodos donde se ha incrementado el gasto de energía [17]. Con periodos mas largos de restricción calórica y proteica, el cuerpo del animal progresivamente se va adaptando a sí mismo, de manera de mantener un estado adecuado tan funcional como lo permita el limitado suplemento de nutrientes. Luego en este proceso conducente a una MEP, el cuerpo que se ha venido adaptando dinámicamente, continua el proceso hasta que el individuo este "máximamente adaptado". Esta adaptación resulta en una disminución de la



**Figura 2. Utilización de los Ácidos Acéticos, Propiónico, Butírico y Láctico en el Rumiante\* [14].**

demanda de nutrientes y en el logro del equilibrio nutricional compatible con un nivel bajo de disponibilidad de nutrientes celulares. Si a este nivel, el suplemento de nutrientes, continua persistentemente tan bajo en comparación con aquel, al cual el cuerpo se puede adaptar, sobreviene la muerte [30]. Sin embargo, a pesar de que en la mayoría de las instancias el suplemento de nutrientes es bajo, no lo es tanto como para causar la muerte y el animal por lo tanto es capaz de vivir en un estado de adaptación a la ingesta disminuida.

Solo cuando el suplemento de energía y proteína se ingiere por debajo de lo óptimo, este es distribuido dentro del cuerpo en tal forma, que los requerimientos para el mantenimiento, reciben la mas alta prioridad. Posteriormente el animal responde, disminuyendo sus requerimientos a través de la disminución de su rata metabólica basal. La disminución de la concentración de la hormona tiroidea sirve de mediadora a este efecto. La disminución del tamaño del órgano, puede aún mas, reducir la rata del metabolismo basal[19].

En todo este proceso, la mayoría de las funciones están alteradas y tienen las siguientes características: (1) Ellas son mas susceptibles a ser suprimidas por mecanismos dominantes, los cuales traen como consecuencia una descompensación o falla de adaptación y consecuentemente una amenaza de peligro para la vida del animal; en otras palabras, el animal adaptado a la MEP es funcional, frágil y sujeto a cambios y 2) debido a su dinámica natural, el grado de alteración funcional depende del grado de depleción o pérdida de la proteína. Esta correlación también es influenciada por la tasa a la cual la depleción ocurre, o a la cual la repleción (restablecimiento) toma lugar durante la rehabilitación nutricional [30].

El organismo generalmente en estos casos recurre al catabolismo de las proteínas para reunir los requerimientos de energía y particularmente para mantener la concentración crítica de glucosa en la sangre. Esto se debe a que solo una pequeña cantidad de glucosa sanguínea proviene de la lipolisis (degradación de las grasas), que viene siendo aquella que proviene de la porción de glicerol que ha sido hidrolizada de los triglicéridos. Por lo tanto el mayor sustrato para la gluconeogenesis hepática proviene de los aminoácidos originados de la degradación muscular. El catabolismo de las proteínas es iniciado y mantenido por la disminución de la insulina y el incremento de la secreción de glucocorticoides. Es por esto que se ha establecido que el mas significativo de los cambios es el marcado reciclaje de los aminoácidos, lo cual trae consigo un mayor promedio de vida de algunas proteínas, tales como las albúminas y una disminución de la transferencia de aminoácidos y proteínas de otras partes. Además de esto se presentan cambios en la distribución interna de las proteínas. Así tenemos que la albúmina disminuye considerablemente, mas en el espacio extravascular que en el intravascular. Por otro lado la síntesis

de la urea disminuye y sus componentes nitrogenados son eficientemente utilizados como fuente de nitrógeno [30]. En lo que respecta a la composición corporal, ocurre una progresiva reducción de la masa magra del cuerpo la cual proviene de la pérdida de proteína del músculo y probablemente de la piel. En la fase aguda de la Malnutrición, la proteína visceral es fácilmente degradada, debido a que es muy lábil, pero luego se vuelve estable o puede incluso formar parte de la masa total. A medida que la proteína corporal se degrada y la masa total de proteína decrece, el consumo total de oxígeno disminuye [30].

Todas estas adaptaciones que ocurren durante la escasez de proteínas son fácilmente alteradas por la ingesta forzada de calorías, principalmente bajo la forma de carbohidratos, tales como la melaza. Los mecanismos de adaptación hormonal son “engañados” y como consecuencia los cambios y/o degradaciones internas de las proteínas y aminoácidos son interrumpidas y por lo tanto inducen a una depleción de aminoácidos viscerales y a una ruptura del plan de adaptación. Las infecciones que conducen a la aparición de enfermedades y/o estrés también cooperan alterando la adaptación, complicando el cuadro con anorexia, la cual marcadamente reduce la ingesta de alimentos, en un momento crítico donde se encaran necesidades de energía y proteína. Así mismo las infecciones que se acompañan de fiebre incrementan el gasto de energía y aumentan las pérdidas de nitrógeno en conjunto con la utilización de los aminoácidos con fines energéticos. Durante la Malnutrición, la utilización de los aminoácidos también es desviada para incrementar la síntesis de proteínas especiales tales como las gamaglobulinas o anticuerpos [30].

En la **fase crónica** de la Malnutrición, el metabolismo basal desciende como reflejo de la disminución de la actividad celular. El metabolismo proteico se distorsiona mucho y debido a la falta de aportes energéticos exógenos, el organismo utiliza sus componentes determinando un estado de balance negativo donde se desarrolla de nuevo un alza de la excreción renal, lo cual a este nivel representa una falla de la compensación, agravando el cuadro. Es posible que esta distorsión sea consecuencia de un círculo vicioso en donde intervienen factores endocrinos, debido a que la MEP altera el funcionamiento glandular [1, 19, 23, 30].

#### 4. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS GLÚCIDOS

En la **fase aguda**, una característica resaltante en la Malnutrición Energética y Proteica es la disminución marcada de los niveles de glucosa en sangre (hipoglicemia), la cual ocurre por un mecanismo de emergencia orgánico, mediante el cual se utilizan con carácter primario, las reservas glucídicas orgánicas [1]. El individuo sometido a una restricción alimenticia usual-

mente sufre alteraciones en el metabolismo, ocurriendo los primeros cambios en el grupo de los Glúcidos. El glucógeno almacenado es la primera energía en ser catabolizada en respuesta al balance negativo de energía presente. Estas reservas se agotan rápidamente en un tiempo variable, dependiendo de la cantidad de glucógeno depositado en los órganos y según sean los requerimientos del momento.

Este mecanismo de recurso inmediato y violento sobre las reservas glucídicas, determina una disminución de la secreción de insulina por los islotes de Langerhans ubicados en el páncreas. Esta fase de la desnutrición se le ha denominado “diabetes del desnutrido” por su similitud con la diabetes mellitus, la cual alcanza el terreno enzimático por la lentitud de la reacción:



la cual es catalizada por la hexoquinasa. La diferencia entre estos dos tipos de diabetes es que la mellitus padece de hiperglicemia en ayunas en cambio en la Malnutrición se presenta hipoglicemia [1, 23].

Las reservas glucídicas (depósitos de glucógeno en el hígado) se agotan rápidamente. De todas formas, el tiempo en que esto ocurre depende de la cuantía de los requerimientos y de la magnitud de las reservas de glucógeno, pero usualmente se acepta que en el mejor de los casos no pasa de 24 horas [19]. En el caso del rumiante, el glucógeno de reserva es limitado y sufre una depleción rápida, la cual no es suficiente y debe por lo tanto recurrir al catabolismo de las reservas de proteínas y de los lípidos como una vía alterna para reunir los requerimientos de energía. Un mecanismo alterno para tratar de restablecer el nivel de glucosa hemático es la gluconeogénesis o sea la neoformación de glucosa a partir de los ácidos grasos (lípidos) [1].

En la **fase crónica**, la gluconeogénesis complementaria es insuficiente y se producen estados de hipoglicemia que pueden alcanzar niveles tan bajos que llegan a ser responsables directos de la muerte del animal [1, 23].

## 5. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

En la **fase aguda** de la Malnutrición, tal como fue mencionado anteriormente, el organismo recurre al catabolismo de lípidos y proteínas para reunir los requerimientos de energía. Una forma de adaptación es a través de la utilización de gran cantidad de lípidos con fines energéticos lo que explica una serie de alteraciones que se observan en el metabolismo de este grupo. La lipólisis comienza cuando la concentración de insulina, disminuye en relación a la concentración de glucagon [25]. Esto resulta en la movilización de los áci-

dos grasos no esterificados desde los depósitos de grasa. Si estos ácidos son completamente oxidados en el ciclo del ácido tricarboxílico, se liberan grandes cantidades de energía. Si la deficiencia de energía es repentina, la oxidación y la formación de cuerpos cetónicos será incompleta y habrá un aumento de las demandas absolutas de glucosa, tal como sucede comúnmente en la preñez y en la lactación. El grupo de los glicéridos -los cuales cuantitativamente son los más importantes- son movilizados en grandes cantidades en los estados de ayuno, desde los depósitos periféricos hasta el hígado. Este movimiento aumenta la recarga de "grasa" en el tejido hepático permaneciendo en ese estado, mientras queden glicéridos en los depósitos de reserva; a medida que ellos vayan desapareciendo, la esteatosis ira disminuyendo en el órgano hepático [1, 19, 23, 26].

Otra vía que toma el metabolismo para la degradación de los lípidos, se observa en el hecho que tanto en el hígado como en el riñón se acelera la utilización de los ácidos grasos de cadena larga, lo que no sucede con los de cadena corta. A medida que ocurre el agotamiento de las reservas glucídicas, el metabolismo energético periférico se va realizando progresivamente sobre la base de los cuerpos cetónicos, en especial de aceto-acetato. Esto presupone una mayor cetogénesis (formación de cuerpos cetónicos), que se traduce en una elevada cetonemia (cuerpos cetónicos en sangre), la cual puede manifestarse a veces con una eliminación importante de estos metabolitos por la orina (cetonuria). La cetonuria revelaría no solamente la cuantía de la formación hepática de estos compuestos, sino también la de su oxidación periférica. En este sentido la cetonuria vendría a ser exponente del equilibrio entre:



Si la cetogénesis aumenta desproporcionalmente a la utilización periférica, se incrementará la eliminación renal; si ambos términos del equilibrio crecen proporcionalmente, la eliminación no se modifica. La administración de glucosa hace descender la cifra sanguínea de niveles de cuerpos cetónicos, haciendo desaparecer la cetonuria [1, 23].

La entrada obligada de los metabolitos intermediarios de los ácidos grasos en el ciclo de Krebs, con finalidades energéticas, provoca la disminución de otras posibilidades de caminos metabólicos a partir de la acetil-Coenzima A. Esto explicaría que, tanto en el hígado como en otros tejidos, disminuyan las reacciones de síntesis a partir del acetato; síntesis de ácidos grasos, de colesterol, etc. Sin embargo en la realidad, los animales que padecen MEP, el

establecimiento del déficit de energía es gradual y en animales no preñados o en lactación temprana, la demanda de glucosa es moderada, por lo tanto, no ocurre una formación extensiva de cuerpos cetónicos [1]. Como paso colateral y compensatorio a los grandes requerimientos metabólicos a partir de las grasas, se establecen eslabones metabólicos entre diversas cadenas, es así que casi obligatoriamente los metabolitos intermediarios de las grasas entran en el ciclo de Krebs. Los fosfolípidos plasmáticos aumentan durante la etapa aguda de la Malnutrición y decrecen a medida que esta se prolonga; estos compuestos se forman en el hígado y su utilización es casi exclusiva en este órgano. La circulación de cantidades anormales de fosfolípidos reflejaría una producción aumentada, la cual puede contrarrestarse con la administración de glucosa [30].

En la **fase crónica**, los trastornos del metabolismo graso se manifiestan por una depleción de los depósitos de grasa en el organismo, así como una baja de los niveles de lípidos plásticos. En vista de las pocas reservas grasas del individuo en los estados crónicos, se hace difícil encontrar estados de cetosis, tal como se pueden encontrar en la etapa aguda [1].

## 6. ALTERACIONES DEL METABOLISMO MINERAL

En la **fase aguda** escasamente se pueden ver signos de deficiencias o determinar alteraciones de los niveles de los minerales. En la **fase crónica**, si es posible determinar alteraciones de los niveles de algunos minerales. Aparentemente las modificaciones del metabolismo Ca / P son las más prominentes. Se ha demostrado la presencia de una hipocalcemia, hipofosfatemia y también se ha observado raquitismo, osteomalacia y mayor excitabilidad nerviosa refleja. Se establece una carencia de hierro, la cual se traduce en una ferropenia o sideropenia, que juega un papel poco importante en la patogenia de la anemia del malnutrido crónico [1, 15].

## 7. ALTERACIONES ORGÁNICAS

Con todos los mecanismos de adaptación activados y como consecuencia de esas alteraciones en las vías metabólicas habituales, se producen alteraciones histológicas y orgánicas [1, 9]. En el hígado ocurren una serie de cambios histoquímicos que en la **fase aguda** son centrolobulillares, pero a medida que progresa el proceso de Malnutrición, se va extendiendo a todo el lobulillo. Estos cambios están representados por la disminución y hasta la desaparición del glucógeno, de la proteína acidófila y de varios aminoácidos (arginina, tirosina, etc.), gran filtración grasa, aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina, descenso de la fosfatasa ácida y de la actividad pseudocolinesterásica tan-



to en el hígado como en el suero [23]. El peso del órgano disminuye, debido a que las células se hacen más pequeñas. Los cambios se limitan mas que todo al citoplasma; no se modifica ni el tamaño ni la composición del núcleo, como tampoco la cantidad de material nuclear hepático. No hay cambio de la estructura electroforética de las proteínas plasmáticas [1, 9].

El hígado es el órgano que sufre los cambios físicos y funcionales mas profundos durante el padecimiento de la MEP [19]. La proteína hepática es lábil y esta sujeta a cambios, debido a eso, son catabolizadas rápidamente cuando existe una deficiencia de proteínas. El hígado pierde peso mas rápido que otros órganos, especialmente durante una MEP prolongada. La infiltración grasa se hace evidente en los animales con abstención alimenticia aguda, pero se observa rara vez en rumiantes porque esta especie moviliza grasa lentamente y es capaz de utilizarla antes de que se acumule en el hígado [19]. La función de las enzimas hepáticas se encuentra impedida durante la Malnutrición; esto explica la tendencia de los animales mal alimentados a ser mas susceptibles al efecto de toxinas, que sus compañeros de rebaños que se encuentran bien alimentados [18].

En la **fase crónica** las lesiones se acentúan y la síntesis proteica disminuye presentándose una hipoproteinemia. El hígado, órgano protagonista de innumerables eventos metabólicos se hace insuficiente y cuando se presenta hay una reducción acentuada de la masa citoplasmática hepática [1].

## 8. MODIFICACIONES DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA DURANTE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA

La alteración endocrina mas importante que establece la Malnutrición en su **etapa aguda** es la de llevar a una insuficiencia hipofisaria que llega a traducirse en un estado similar a la hipofisectomía [1]. Es posible que la carencia calórica y proteica, cuando alcanzan un nivel critico, sean las responsables del agotamiento del eje hipotálamo-hipófisis. La insuficiencia hipofisaria se traduce en una disminución de las trofinas gonadales y tiroidea, provocando una atrofia de los órganos periféricos [9].

Los cambios histológicos y químico-metabólicos que acontecen en la glándula suprarrenal demuestran una hiperactividad secretora que se inicia desde las primeras etapas de la Malnutrición, cuando la reducción ponderal del individuo es pequeña aún. Aparentemente ligada a la hiperactividad suprarrenal se aprecia una involución del tejido linfático [30].

En la etapa crónica los órganos glandulares endocrinos manifiestan una degeneración generalizada, no obstante la corteza suprarrenal muestra una hiperplasia considerable, iniciada en la etapa aguda de la malnutrición. La glándula manifiesta una hiperactividad por tiempo prolongado de la desnutri-

ción, pero se ha demostrado que en los períodos avanzados de la etapa crónica la glándula se hace insuficiente. Han sido expuestos los resultados de diversos ensayos acerca del comportamiento de las glándulas endocrinas y sus hormonas durante la desnutrición [30]; el cambio más significativo que ocurre en la MEP es indudablemente metabólico y principalmente ocurre por interacción hormonal, por mecanismos de servicios a nivel celular y por algunas reacciones generalizadas en el cuerpo, que aún se mantienen sin aclarar. Podemos mencionar en forma resumida que el déficit calórico induce a la adaptación hormonal que se describe en el Cuadro 2, la cual conduce al organismo a movilizar grasa del tejido adiposo.

Durante la fase inicial de la deficiencia, el animal muestra una disminución de la actividad y un gasto más bajo de energía basal por unidad magra de masa corporal. La composición del cuerpo es progresivamente alterada, disminuyendo la adiposidad a una rata bastante rápida y la masa magra corporal a una rata más lenta. El catabolismo muscular provoca un incremento de la efusión de aminoácidos, principalmente alanina. A medida que el déficit se hace severo, el gasto de energía basal puede ser normal o aún más, puede estar incrementado por unidad magra de masa corporal, para luego disminuir a una rata más rápida [30].

Generalmente, tal como se dijo anteriormente el déficit calórico usualmente se acompaña de un déficit de proteínas y los cambios hormonales son similares a aquellos observados en el déficit calórico puro; con frecuencia los niveles de la hormona del crecimiento en ayunas, son más altos durante la privación de proteína que en el déficit calórico y los niveles de glucocorticoides no se encuentran incrementados en la primera aunque el cortisol libre es más alto que el normal resultando en un hipercorticismo funcional (C lismo de la proteína muscular y por lo tanto, un relativo incremento en la disponibilidad de aminoácidos a nivel visceral. La composición del pool de los aminoácidos libres se encuentra alterada. Hay una disminución tanto en la síntesis como en el catabolismo de las proteínas, predominando el catabolismo sobre la síntesis.

Uno de los hallazgos importantes en todas las investigaciones, sobre el comportamiento hormonal en los casos de MEP es que la capacidad funcional de la hipófisis no se encuentra impedida. Otro concepto importante que debe ser mantenido en mente para la explicación de la adaptación metabólica es que los efectos hormonales, no pueden ser completamente explicados por los niveles circulantes de hormonas y sus metabolitos. La respuesta celular a la estimulación hormonal, así como el metabolismo hormonal, puede estar marcadamente alterada en la MEP. Cuando los mecanismos adaptativos son mantenidos, el impacto de la MEP disminuye y el lapso que toma a un animal en ir desde una MEP leve hasta una severa se prolonga. Por supuesto que el

**CUADRO 2. ESQUEMA DE LOS MECANISMOS ADAPTATIVOS DE LAS HORMONAS EN LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA [30].**

Hormona	Estimulo	Resultado	Actividades Hormonales en: Déficit Déficit protei- calórico co y calórico	
Insulina	↑Glucosa ↑aminoácidos	↑Síntesis proteica (músculos)	Disminuida	Disminuida
H. Crecimiento	↓Glucosa ↑aminoácidos	↑Crecimiento ↑Lipogenesis ↑Síntesis proteica (corporal) ↑Crecimiento ↑Lipolisis ↑Síntesis de urea	Variable, generalmente normal	Incrementado
Glucocorticoides	↓Glucosa ↓aminoácidos	↑Catabol. Proteico (músculo) ↑Transf. Proteica (víscera) ↑Gluconeogenesis ↑Lipolisis	Incrementada	Variable, generalmente normal
H. Tiroides	↑Metabol.Energ.	Homeostasis Energ. ↑Transf. Proteica	Disminuida	Disminuida

animal tendrá que sacrificar ciertas funciones y algunas reservas de nutrientes y por esta razón se hará mas susceptible a injurias que un animal bien alimentado, el cual resistirá con una ligera repercusión [30].

## 9. OTRAS ALTERACIONES QUE SE OBSERVAN EN LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA

a. Algo que suele observarse en los animales malnutridos es lo que se ha denominado **Caquexia de Hambre**. Es una de las características más notorias de la MEP. La caquexia es un verdadero síndrome en donde la emaciación no es mas que la expresión final [1, 9, 23, 30]. La caquexia de hambre es un proceso configurado por etapas que va afectando a diferentes sistemas en su evolución, entre os que podemos distinguir:

- *Efecto sobre las reservas y el tejido graso.* Las reservas grasas son las primeras en disminuir; esto ocurre hasta casi desaparecer completamente. Debido a que las reservas grasas del cuerpo representan aproximadamente el 18 % del peso corporal, no es de extrañar que esta pérdida de tejido graso explique una buena parte de la pérdida de peso corporal del animal. En un animal desnutrido puede haber una reducción de hasta 50 % del valor teórico [9].
- *El efecto de la desnutrición no solo llega hasta el tejido graso, el cual desaparece casi completamente, sino también afecta la masa muscular.* Una vez que se ven agotadas las reservas energéticas, la masa muscular es tomada por el organismo tanto para esos fines energéticos como para disponer de metabolitos y alcanzar la adaptación de los órganos y funciones más indispensables. Las pérdidas de la masa y de la fuerza muscular ocurren en forma peligrosa durante la MEP y llegan a manifestarse como debilidad, letárgica o astenia. Estas manifestaciones se deben a que más del 60 % de las pérdidas totales de proteínas del cuerpo, que ocurren durante una situación de Malnutrición, provienen del músculo y de la piel. Este consumo de tejido muscular se traduce en un balance nitrogenado negativo y explica la astenia y la adinamia en estos animales [1, 19].
- La desnutrición también provoca *cambios en el integumento*, el cual sufre tanto como la masa muscular. La piel y las mucosas se atrofian. La primera se muestra seca y algo descamada, con un tinte gris pálido, sucio sin hiperqueratosis. La pigmentación toma un efecto raro, quedando confinada a aquellas regiones sometidas a presión. La turgencia y la elasticidad se encuentran disminuidas. La secreción sebácea y sudoral se encuentran restringidas. Por último, la piel suele infectarse con facilidad quedando las marcas características de los procesos en la piel. La mucosa bucal se atrofia y se observa lisa. La lengua resalta aún más en el bovino desnutrido, pasando de cornea y áspera a lisa y desnuda, sin papilas visibles. Las comisuras labiales suelen agrietarse. También suelen afectarse los fanerios durante la desnutrición. El pelo se vuelve seco, sin brillo y crece con más lentitud que el normal. Las pezuñas se transforman en duras y presentan grietas [1].
- A medida que avanza la desnutrición, la pérdida de la masa muscular y la consiguiente adinamia, obligan al animal a adoptar una *postura característica*. El animal se mantiene en semiflexión, sus movimientos son lentos y durante la marcha arrastran la lumbre de sus pezuñas.

La fuerza física en general esta disminuida, lo cual se traduce en una reducción de la capacidad en el trabajo físico [1].

- Estos cambios posturales, acompañados de emaciación y alteración de los tegumentos, contribuyen a algo muy característico en la caquexia de hambre, que se ha denominado *perdida de los caracteres individuales*. En efecto, la uniformidad de la postura, las alteraciones tegumentarias, mas el hecho que se borren algunos rasgos sexuales que permiten diferenciar a machos de hembras (los toros pierden su corpulencia, debido a la perdida de la grasa corporal y de la masa muscular, el desarrollo de la ubre se reduce marcadamente en las hembras), hace que todos los individuos sin distinción de edad y de sexo se parezcan mucho entre si [1, 9, 23, 30].

b. Es característico y se conoce desde hace mucho tiempo que el malnutrido crónico padece de lo que se ha denominado **Edema de Hambre**. Se produce progresivamente, siendo al principio gradual y vespertino, para luego hacerse constante, con caracteres de edema de declive, presentándose principalmente en la región submandibular, cuello y pecho[30]. No se ha logrado determinar un paralelismo entre el grado de desnutrición y la severidad del edema. Este edema del desnutrido tiene características muy especiales. En este caso no existe retención de liquido como en los otros tipos, sino que la cantidad absoluta de agua corporal se conserva tal cual se encontraba antes de desarrollarse el estado de desnutrición. Aparentemente lo que sucede, es que al disminuir las grasas y proteínas del cuerpo, se altera la composición de los tejidos y de los líquidos, provocando un desequilibrio electrolítico, especialmente debido a mecanismos osmóticos, acumulándose agua en el tejido intersticial como respuesta de adaptación [1, 9]. Si el animal desnutrido consume mucha sal, la formación de edema será favorecida ya que el acúmulo de sodio en los compartimientos extracelulares trae un aumento casi simultáneo de agua en dicho compartimento [9]; si la dieta del malnutrido contiene poco sodio, se observará la desaparición del edema con un aumento de la diuresis [1, 9]. Esto hace reflexionar acerca de la participación del sodio en la formación del edema. Su existencia o ausencia hace distinguir dos tipos de desnutrición crónica: la *forma seca* y la *forma húmeda*. Cuando la enfermedad progresa y se agrava, la transformación de la forma húmeda de la Malnutrición a la forma seca, aparentemente se debe a la deshidratación y depleción salina concomitantes, en especial a causa de las diarreas [1].

c. Otra manifestación característica que suele presentarse en la Malnutrición es la **Diarrea del Desnutrido**. Esta situación puede presentarse bajo 3 formas diferentes: a) diarrea afebril, prolongada, usualmente progresiva, denominada "diarrea de Malnutrición"; b) episodios de diarrea leve de corta duración, denominada "diarrea alimentaria", la cual puede observarse en ani-

males cuyo estado nutricional es satisfactorio y suele ser ocasionada por la adición de alimentos de buena calidad en un intento por corregir la situación actual y c) diarreas posiblemente infecciosas (bacterianas, parasitarias) provocadas por microorganismos oportunistas que aprovechan las alteraciones funcionales del aparato inmunológico para establecer una enfermedad confundiendo al clínico del verdadero diagnóstico primario [1].

De los tres tipos, sin duda que el más frecuente es el primero. El comienzo de estas diarreas es insidioso. En algunas ocasiones pueden agudizarse debido a cambios en la dieta. Usualmente la respuesta del productor ante el enflaquecimiento de los animales es proporcionar un alimento de alta concentración proteica o un alimento de procedencia dudosa, el cual generalmente es barato, fraudulento y contiene material indigestible (aserrín, arena, concha de arroz); ambas fuentes agravan el cuadro diarreico, bien sea por efecto osmótico o por mal absorción. A medida que la desnutrición es mayor, más severo es el trastorno, lo cual crea un círculo vicioso. La frecuencia de evacuaciones aumenta hasta llegar a una defecación casi continua. Las heces son acuosas, profusas y contienen alimentos no digeridos. En algunas ocasiones se pueden presentar estrias de sangre que confunden al clínico con una enfermedad viral o causada por protozoarios como la coccidiosis. En general carecen de grasa, lo que puede deberse al escaso aporte lipídico de la dieta actual. Los esfínteres están relajados y algo que caracteriza al animal desnutrido es que no hay anorexia, por el contrario hay apetito, lo cual aumenta la ingesta, agravando aún más el cuadro [1, 9, 19]. Este cuadro de diarrea en el animal malnutrido tiene una honda repercusión sobre el recambio salino, debido a la pérdida sustancial de sodio y bicarbonato. El primero de los elementos provoca una *desnutrición seca* y el segundo genera una situación de acidosis por la pérdida de este elemento básico. Uno de los hallazgos patológicos más importante es la acentuada atrofia de las vellosidades intestinales, las cuales pueden tornarse transparentes reduciendo severamente la absorción intestinal implantándose un cuadro de mal absorción. El impedimento de la absorción intestinal de lípidos, disacáridos y la disminución de la rata de absorción de glucosa suele presentarse en las etapas severas de la MEP. Mientras más severo sea el déficit proteico de la MEP, más grande será la disfunción intestinal [30]. Acompañando al mal funcionamiento intestinal se observa una disminución de la función gástrica, pancreática, descenso de la producción de bilis, un estado de la concentración de enzimas y ácido biliar conjugado normal a baja. Los animales proteino-deficientes son susceptibles a diarreas debido a todas estas alteraciones, a una motilidad intestinal irregular, sobrecrecimiento bacteriano gastrointestinal y a los cambios ruminales que mencionamos a continuación [19].

Debido al amplio tracto alimenticio que poseen, los rumiantes han desarrollado un sistema amortiguador bastante regular, contra las consecuencias de una Malnutrición a corto plazo; sin embargo, cuando la Malnutrición es a largo plazo, agota los nutrientes digestibles del rumen. A medida que la MEP progresa, los microorganismos del rumen declinan en número y en actividad, debido a que igual que su hospedador, han sido privados de los substratos para su metabolismo. Los protozoarios que comprende la flora del licor ruminal, son bastante susceptibles a las deficiencias nutricionales y es común que estén ausentes en los animales que padecen de MEP [19]. La capacidad de digestión y absorción del resto del tracto alimentario también se encuentra alterado. La mala digestión presente, la cual es secundaria a la falta de síntesis de enzimas digestivas y la mal absorción causada por el edema de la pared intestinal, traen como consecuencia una poco eficiente utilización de cualquier nutriente que pueda estar disponible en un momento dado. Esta es la principal causa del deterioro observado en los animales con MEP [18]. La magnitud de las alteraciones digestivas, explican el porque de la recuperación lenta de estos pacientes. La mala digestión y la mal absorción se mantienen, mientras la población microbiana se restablece. Las enzimas digestivas son secretadas de nuevo para ejercer sus funciones y las funciones del intestino, deben ser restauradas para que el animal se recupere. Cuando al animal malnutrido se le ofrecen dietas adecuadas, se origina una diarrea como resultado de una actividad osmótica debida a los nutrientes no absorbidos a través del intestino grueso [19].

d. Durante la MEP las hembras afectadas pueden mostrar **alteración de las funciones reproductivas**. La Malnutrición en animales que se encuentran en desarrollo (muntas y novillas) provoca un retraso en la madurez sexual y una disminución de la libido a partir de la pubertad [22]. Cuando la MEP ocurre en forma prolongada puede desaparecer el ciclo estrual en forma parcial o total; sin embargo, si el animal llega a quedar preñado, el desarrollo fetal no se ve comprometido adversamente. La mayoría de las hembras preñadas que padecen de MEP no abortan aún cuando ellas eventualmente puedan morir. Animales severamente emaciados, ocasionalmente abortaran o parirán prematuramente y esto ocurrirá poco antes de su muerte [19, 21].

Las vacas que padecen de Malnutrición en el último mes de preñez suelen presentar una marcada disminución de la producción láctea en la siguiente lactancia, bajo peso del ternero al nacer y al destete, incremento de la mortalidad de los terneros y de la edad en la cual alcanza la pubertad. Igual comportamiento reproductivo ocurre en cabras y ovejas [19]. La Malnutrición incluso puede incrementar la incidencia de distocia, secundaria a debilidad muscular de la madre. El incremento de la mortalidad de los terneros nacidos de madres con MEP se puede deber a su debilidad al nacimiento y mas aún,

por la pobre calidad del calostro y baja producción de leche. La baja ingesta maternal de proteína durante el último trimestre, ha sido asociada directamente a una entidad denominada “síndrome del ternero débil” [12, 31].

La forma subclínica de la enfermedad es el cuadro que causa mayores pérdidas económicas en las empresas agropecuarias debido al incremento de los intervalos entre el parto y el primer celo y la baja fertilidad una vez reiniciados los celos [19]. El inadecuado suministro de energía y proteína en cabras y ovejas, alrededor del tiempo de apareamiento disminuye la fertilidad e incluso, causa el desarrollo de menor número de óvulos, lo cual a la final disminuye la tasa de nacimientos [19].

Durante la Malnutrición, el organismo establece a través de su adaptación que los requerimientos para el crecimiento y la reproducción tienen una prioridad baja. Ambos pueden ser restringidos drásticamente, de tal forma, de incrementar las probabilidades de supervivencia del animal. Aún así, si ocurre la concepción antes de que se presente la MEP, el feto tendrá la misma prioridad por los nutrientes, tanto como la madre tiene para su mantenimiento. Debido a esto, las hembras que se encuentren preñadas y sufriendo de MEP movilizarán nutrientes maternos adicionales para reunir los requerimientos del feto.

e. El paciente afectado de MEP muestra **alteración del sistema cardiovascular**. El contenido total de K se encuentra reducido. La hemoglobina circulante se reduce paulatinamente, acompañada de una disminución de las demandas de oxígeno del cuerpo. La producción de glóbulos rojos disminuye y se establece una hemodilución. El trabajo cardíaco disminuye, como también lo hace su reserva funcional, estableciéndose un predominio de la circulación central sobre la circulación periférica. Los reflejos cardiovasculares se encuentran alterados conduciendo al individuo a hipotensión postural y disminución del retorno venoso. La compensación hemodinámica durante la MEP severa ocurre primariamente a través de taquicardia [9].

f. Durante la MEP se observan **alteraciones del aparato renal**. El flujo de plasma renal, la tasa de filtración glomerular y la función tubular disminuyen. Como consecuencia, en los casos severos de MEP, la habilidad de concentración renal y los mecanismos de acidificación se encuentran impedidos. Antes que esto ocurra ya se ha establecido una retención crónica de sodio y un incremento de las actividades antidiuréticas del suero y de la orina, lo cual conduce a un relativo incremento del agua total y en el espacio extracelular. El agua intracelular se encuentra reducida en términos absolutos, debido a las pérdidas de la porción magra corporal, sin embargo puede producirse sobrehidratación intracelular [9].

g. Finalmente, se observa claramente **una disminución generalizada de la función del sistema nervioso** en la MEP severa. La etiología de es-



tas alteraciones todavía no ha sido aclarada. Se han propuesto varias teorías, entre las cuales se encuentra la disminución del contenido de potasio y la producción de catecolaminas, detectándose un reducido número de células del sistema nervioso central en animales jóvenes y células muy pequeñas cuando ocurre en animales adultos [9].

**h. Otras alteraciones no directamente correlacionadas con el grado de déficit de proteína,** pero siempre presentes en la deficiencia avanzada de proteína, incluyen el impedimento de la absorción intestinal, una moderada a disminuida capacidad para el transporte de proteína unida a sustancias en sangre, función gonadal reducida y una disminuida resistencia a la infección [1, 9, 23].

La descompensación de una deficiencia calórica severa, ocurre de la inhabilidad de mantener la reserva de energía interna, lo cual resulta en hipoglicemia, hipotermia, función circulatoria y renal impedidas, acidosis, coma y muerte. En estos casos de descompensación por deficiencia de proteína, la falla de las vísceras también resulta de la no disponibilidad de aminoácidos. Al mismo tiempo, se presenta una degradación acelerada de los tejidos. Las alteraciones resultantes son falla del hígado para sintetizar ciertas proteínas como la albúmina, algunos factores de la coagulación, algunas proteínas transportadoras, lo cual conduce a hígado graso, incremento del cortisol libre circulante, diatesis hemorrágica, ictericia en casos extremos; también puede ocurrir falla renal en diferentes grados acompañada de acidosis, retención de agua y sodio, franca disminución del trabajo cardíaco, anoxia tisular y congestión pulmonar. Todos estos factores conducen al desarrollo de edema clínico y en los casos extremos lesiones de piel con fenómenos hemorrágicos. Además hay derrame de fluidos hacia el lumen del tracto gastrointestinal, incremento de la susceptibilidad a las infecciones pulmonares, disturbios de agua y electrolitos con hipocalemia e hipomagnesemia, depresión franca del sistema nervioso central y puede ocurrir la muerte [9].

El efecto de la malnutrición sobre el sistema inmune es extenso. En la MEP existe una inmunosupresión asociada. Sin embargo, debido a que la inmunocompetencia es un sistema multifacético constituido por una red de numerosos elementos entre los cuales se incluye a las células T (dependientes del timo), células B (dependientes de la médula ósea), células auxiliares T, macrófagos, células accesorias, Complemento, interferón y linfocinas, todavía no está claro cual de ellos se ve afectado en la malnutrición [20]. La fagocitosis y la eliminación de células por leucocitos polimorfonucleares circulantes aislados, no son afectados por la desnutrición; sin embargo otros reportes han encontrado que la actividad fagocitaria en leucocitos provenientes de niños con Malnutrición energética y proteica estaba deprimida. Por otro lado, la deficiencia de hierro y la utilización de hierro afecta adversamente la habilidad

bactericida de los leucocitos y suprimen la inmunidad mediada a través de la célula. La inmunidad mediada a través de la célula o la función de las células T se ha encontrado deprimida en la malnutrición energética y proteica [9]. Otros autores han encontrado que la actividad fisiológica del timo, bazo y médula ósea se encuentra reducida inmediatamente después de la restricción de proteína aún cuando el consumo de energía era adecuado [14].

Sin embargo, la Malnutrición no afecta adversamente la respuesta general del brazo humoral del sistema inmune. En efecto una respuesta exagerada en la inmunidad humoral se evidenció a través del incremento de las inmunoglobulinas séricas. Aunque podría no haber impedimento de la respuesta humoral en la desnutrición, podría existir un marcado impedimento en la habilidad para sintetizar anticuerpos específicos. La inmunidad humoral para los agentes vírales parece ser la menos afectada por la desnutrición. La falta de vitaminas en la dieta no tiene efecto marcado sobre la síntesis de los anticuerpos en el hombre. La desnutrición o cualquier factor que pueda causar desarreglo en la inmunidad celular o defectos en la función de las células T en las etapas tempranas de la vida de un individuo, podría tener efectos dañinos a largo plazo. Un incremento asociado en los niveles de inmunoglobulina sérica, como resultado de la supresión de la inmunidad celular, puede ser desventajoso para el animal.

La timentomía en las etapas tempranas de la vida, la cual es análoga a la que se ve en los neonatos que sufren de Malnutrición, resulta en una sobreproducción de células plasmáticas y en la elaboración de inmunoglobulinas y anticuerpos, los cuales, pueden en este caso resultar en otra enfermedad inmune. Por ejemplo, la timentomía neonatal que resulta en una sobreproducción de células plasmáticas e inmunoglobulinas, se ven asociados a su vez, con la producción de complejos inmunoantigénicos anormales, los cuales conllevan, bajo ciertas condiciones experimentales a una glomerulonefritis.

En síntesis, **la malnutrición y las enfermedades infecciosas usualmente ocurren en forma conjunta, cada una predispone a la otra. La Malnutrición parece tener su mayor efecto sobre el aspecto celular de la inmunorespuesta.** Aunque por lo general la respuesta humoral no parece afectarse, puede existir una disminución de la habilidad para sintetizar anticuerpos específicos. La actividad fagocitaria puede también verse suprimida como resultado de la Malnutrición [14]. La resistencia a las infecciones parasitarias se encuentra disminuida en los animales que padecen de MEP [8]; sin embargo, los animales malnutridos usualmente son más resistentes a las infecciones vírales que aquellos bien alimentados. Esto se pudiera explicar por el impedimento de aquellas funciones metabólicas del huésped que son esenciales para la replicación del virus dentro del organismo [1].

## 10. REVERSIBILIDAD EN LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEÍCA

El conjunto de alteraciones que ocurren durante la **fase aguda** de la MEP son reversibles, siempre que no se haya alcanzado el nivel crítico. Se ha indicado que este tipo de desnutrición se establece principalmente en animales jóvenes y adultos, mientras que los de edad mediana lo soportan mejor. En esta fase es recomendable establecer una terapia para restablecer los cambios ocurridos. Las soluciones intravenosas están indicadas por la respuesta rápida que producen en el organismo; soluciones de Gluconato de calcio al 23% han sido utilizadas para restablecer el déficit de energía. Existen en el mercado soluciones indicadas para hiperalimentación que contienen dextrosa al 50%, aminoácidos 8.5%, fosfato de potasio y sulfato de magnesio (Fluidamin®); soluciones lipídicas cuyo contenido es de 2000 Kcal (Intralipid® (20%) para la corrección de la deficiencia de los ácidos grasos esenciales. Sin embargo cuando los animales involucrados constituyen lotes, la terapia debe estar basada en una dieta a base de carbohidratos y proteínas, debido a que los costos, por las cantidades de soluciones a utilizar, son prohibitivos. Se recomienda heno de alta calidad y agua *ad libitum* y una mezcla de granos (maíz, trigo, etc.), dietas a base de yuca y residuos de la agroindustria como el nepe. Vitaminas del complejo B, ADE y selenio ayudan a recuperar al animal en una forma mas rápida [1].

En los animales que se encuentran en la **fase crónica**, la reversibilidad depende de la habilidad del veterinario durante el tratamiento. Es necesario conocer las alteraciones que sufre el organismo animal para adaptarse al estado de desnutrición y sobrevivir. Algunas funciones podrán corregirse pero otras en cambio son de tipo irreversible, como las lesiones de la mucosas intestinal que impiden la absorción de los nutrientes; en este caso en vez de recuperar al animal se agrava el cuadro complicándolo con una diarrea de tipo osmótica. La experiencia en casos tratados, establece que los animales en decúbito no mejoran y su pronóstico es malo tanto de vida como de productividad. Se debe informar al dueño que la recuperación es difícil y que la terapia es costosa y prolongada. Algunas medidas recomendables incluyen el uso de antihelmínticos, operación cesárea o inducción del parto cuando se desea salvar la vaca, voltear el animal de lado a lado y colocarlo sobre una cama suave [1].

#### IV. MANEJO DE LA MALNUTRICIÓN ENERGÉTICA Y PROTEICA

Generalmente en las largas sequías que ocurren en nuestras regiones, los pastos escasean y si los hay, son de bajo valor nutritivo, debido a que el agua no está disponible [29]. Ante esta situación, los animales individualmente variarían su comportamiento productivo y se vería afectado su desarrollo físico, perdiendo peso en forma considerable, siendo notorio en algunos animales y en otros - más obesos - no [21]. Los animales que se encuentran en la fase inicial de la MEP pasan inadvertidos ante la mirada del productor y del veterinario. Es solamente cuando comienzan a perder peso y mostrar adinamia (fase crónica) que el productor comienza a preocuparse, separando los animales con esas características para suplementarlos, bien sea con alimento de buena calidad proteica o con alimentos más económicos, de dudosa procedencia. Quizás uno de los mejores indicadores de que los efectos del verano y que los efectos de la MEP han arribado a la finca, es la caída de la producción láctea.

Por su parte, el veterinario al evaluar el lote "enfermo" se encuentra con diferentes cuadros clínicos y que cada día van en aumento. Las enfermedades comúnmente encontradas son las causadas por agentes hemotrópicos (anaplasma, tripanosoma y babesia), los cuales ceden ante el uso de drogas específicas como el diminazeno y la oxitetraciclina, aunque algunos animales pueden mostrar una leve mejoría y otros continúan hasta agravarse y morir. Por supuesto que esta situación puede dar entrada a otras enfermedades difíciles de predecir. Para enfrentar una situación enmascarada como esta, el veterinario debe realizar una buena anamnesis, la cual debe incluir cantidad de alimento ofrecido/cabeza, calidad, frecuencia, tipo de alimento, el estado de los pastizales, tipo de pasto, número de semovientes por área de pastizal y algo muy importante, la época en que se presenta esta situación, la cual usualmente es un verano muy largo [21]. A pesar de acertar en el diagnóstico es difícil para el veterinario levantar, a través de un tratamiento adecuado, un animal caído. Recordemos que los animales afectados de esta situación claman por **energía** principalmente más que por proteína, de tal forma que los tratamientos administrados deben estar orientados a proporcionar básicamente energía. Se recomiendan soluciones que contengan aminoácidos y una alta concentración de dextrosa, la cual proporciona energía inmediata. Existen preparados (Fluidamin) que contienen Dextrosa al 50%, aminoácidos cristalinos al 8,5%, fosfato de potasio 1 mEq/ml. y sulfato de magnesio 1 mEq/ml., los cuales están indicados en estas situaciones. Además el animal debe ser so-

metido a una dieta energética la cual puede estar compuesta con productos a base de granos (maíz, trigo, cebada, yuca, etc.) [21].

## V. ESTRATEGIAS PARA PREVENIR LA MEP DURANTE LAS ÉPOCAS CRITICAS

Se conoce que el ganado de doble propósito no tiene una composición genética definida, es decir, es muy variable, y por lo tanto no se puede y mucho menos se debe generalizar con recomendaciones específicas. El recurso vegetal (gramíneas, leguminosas perennes y anuales) tiene un potencial bastante definido cualitativamente (producción/animal) pero muy variable cuantitativamente (rendimiento/Ha) [29]. Un aspecto importante y clave que debemos tomar en cuenta es que esta situación se repite, casi todos los años o cada dos o tres años, reportando pérdidas cuantiosas en la empresa agropecuaria. Basados en eso, es que debemos tomar medidas para prevenir esta situación, preparándose con alimentos almacenados (heno, ensilaje, bloques nutricionales, etc.), eliminando los animales improductivos, machos, animales enfermos, etc. los cuales, la finca no podrá sustentar durante el verano [29].

El manejo del rebaño con MEP esta orientado hacia el mejoramiento de la ración alimenticia **basado en un mejor aporte calórico, mas que proteína** para mejorar el balance energético del animal. Se recomienda al productor recurrir a los nutricionistas quienes podrán formularles las raciones adecuadas. Es conocido por todos que el ganado lechero presenta un ciclo productivo de lactación-gestación, el cual puede ser la base de un programa de alimentación, que actúe como preventivo de la presencia de la MEP. Durante los últimos meses de la lactación y el periodo seco, las reservas del cuerpo se abastecen para la próxima lactación. Una vez que ocurre el parto, estas reservas son utilizadas en los primeros dos meses y medio en la producción láctea, la cual alcanza su máximo en este punto, para comenzar a descender hasta aproximadamente el noveno o décimo mes [19].

En vista de que uno de los grupos mas afectados son las vacas de alta producción y que esto es debido a que la producción láctea consume mucha energía, se ha propuesto un método basado en la producción de leche. Las vacas se alimentan durante una primera fase, o sea las primeras 9 a 10 semanas, en una **proporción concentrado:producción de leche**, de 1:4 y, durante una segunda fase de 9 a 10 semanas en proporciones de 1:3; de tal manera que se suministrara 1 Kg. de mezcla de concentrado (grano + suplemento proteico) por cada 2.5 a 4 Kg. de leche producida por día. Este método tiene la dificultad que requiere agrupar las vacas por niveles de producción y calcu-

lar la cantidad de concentrado a cada grupo. **Se debe recordar que la dieta debe ser energética o sea preferiblemente a base de granos.**

El segundo método implica el uso de pasto, el cual es escaso en la mayoría de las fincas durante el verano; aquellos productores que han tenido la previsión de almacenar pasto bajo diferentes formas, podrán aplicar esta metodología. Se administra el pasto a libre escogencia, todo el día para asegurar la máxima ingesta en cada vaca. Con este procedimiento las vacas consumirán 11 veces, raciones de 30 minutos/día. En la practica se están utilizando 3-4 raciones con 6-8 horas de intervalo. A las vacas altas productoras se les calcula su consumo en 3.1%, mientras que el resto consumirá una ración de 2.2% del peso corporal.

Se destaca la importancia de utilizar fuentes energéticas, las cuales son aquellas materias primas que suministran principalmente energía y contienen menos de 20% de proteína cruda y menos de 18% de fibra cruda[6]. Entre ellas podemos citar los cereales y residuos de su procesamiento [4, 6] (sorgo, maíz en hojuelas, harinas, pulitura de arroz), raíces y tubérculos (yuca molida, batata), frutas y residuos de su procesamiento (pulpa cítrica) como residuos del procesamiento de la caña (melaza) [6].

## VII. LITERATURA CITADA

- [1] Alonso, F.R. Notas Sobre Preclínica Veterinaria. Mimeografía. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Maracaibo, Venezuela. pp. 92-111. 1969.
- [2] Anónimo. Enciclopedia Hispánica. Macropedia. Vol.4, 5, 13. Enciclopaedia Britannica Publishers Inc. Barcelona, España. 1992-1993.
- [3] Anónimo. Vitamins for your Beef Cattle. Hoffman-LaRoche Inc. Nutley, USA. pp. 3-20.1981.
- [4] Blood, D.C.; Radostits, O.M.; Arundel, J.H.; Gay, C.C. Medicina Veterinaria. Interamericana-McGraw-Hill. Nueva York, USA. pp. 83-88. 1990.
- [5] Castle, M.E.; Watkins, P. Producción Lechera Moderna. Editorial Acirbia, S.A. Zaragoza, España. pp. 229-232. 1988.
- [6] Combellas, J. Alimentación de Vacas Lecheras en el Trópico. Lunaprint de Venezuela. Maracay, Venezuela. pp. 21-63. 1986.
- [7] Cortada, F. J. Diccionario Medico Labor. Tomo 1. Editorial Labor S.A. Buenos Aires, Argentina. 1970.
- [8] Dunne, H.W.; Leman, A.D. Disease of Swine. The Iowa State University Press. Ames,USA. pp. 1091-1092. 1975.
- [9] Egaña, E.; Ugalde, F.; Valenzuela, A.; Bozzo, S. Fisiopatología General. Editorial Andrés Bello. Santiago de Chile, Chile. pp. 11-14. 1963.

- [10] Ferrell, C.L.; Garrett, W.N.; Hinman, N. Growth, development and composition of the udder and gravid uterus of beef heifers during pregnancy. *J. Anim. Sci.* 42: 1477-1489. 1976.
- [11] Ferrer, J.M.; Barboza, M.; Luzardo, J.; Soto, N. Morbilidad y mortalidad en becerros mestizos Holstein. *Rev. Cient. FCV-LUZ.* V (1): 33-40. 1995.
- [12] Hentges, J.F.; Morantes, G. Factores que afectan el vigor del ternero recién nacido y la respuesta al amamantamiento de la raza Brahman. Conferencia Internacional sobre Ganadería y Avicultura en los Trópicos. Gainesville, Florida, USA. B-15. 1985.
- [13] Hoerlein, B.F. *Canine Neurology.* W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. pp. 497-498. 1971.
- [14] Lewis, L.D. *Disturbances in Carbohydrate and Energy Metabolism.* Mimeography. Department of Clinical Sciences. Colorado State University. Ft. Collins, USA. 1979.
- [15] McDowell, L.R.; Conrad, J.H.; Ellis, G.L.; Loosli, J.K. *Minerales para Rumiantes en Pastoreo en Regiones Tropicales.* Cooperative Extension Service. University of Florida. Institute of Food and Agricultural Sciences. Gainesville, USA. 1984.
- [16] Mulvany, P. *Dairy Cow Condition Scoring.* Advisory Leaflet 612. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. London, UK. 1980.
- [17] Oetzel, G.R.; Petersen, G.C.; Whitmore, H.L.; Ely, R.W. Protein Energy Malnutrition in a regnant Beef Cow. *The Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 6 (5): 277-281. 1984.
- [18] Oetzel, G.R.; Berger, L.L. Protein Energy Malnutrition in Beef Cows. *The Bovine Proceedings.* 18: 116-123. April. 1986.
- [19] Oetzel, G.R. Protein-Energy Malnutrition in Ruminants. *Vet. Clin. N. Am.:Food An. Pract.* 4 (2): 317-329. 1988.
- [20] Phillips, R.W. Nutrition and Disease. *The Bovine Practitioner.* 20: 47-51. November. 1985.
- [21] Pino, D. Síndrome de Desnutrición Global en Bovinos. Mem. IV Jornadas Veterinarias "Dr. Carlos Ruiz Martínez". Barquisimeto 13-16 de Mayo. 1986.
- [22] Roberts, C.J.; Reid, M.; Dew, S., The effects of underfeeding for 6 months during pregnancy and lactation on blood constituents, milk yield and body weight of dairy cows. *J. Agric. Sci. (Camb)* 90: 383-394. 1978.
- [23] Romero, E. *Patología General y Fisiopatología.* Tomo 1. Editorial Paz Montalvo. Madrid, España. pp. 342-349. 1959.
- [24] Sandoval, E. Resultados de un sistema integral para crianza de becerros de doble propósito. *Revista Sembrando Futuro.* III pp. 6-7. Edición. Nov. 1993.
- [25] Schoonderwoerd, M.; Doige, C.E.; Wobeser, G.A.; Naylor, J.M. Protein Energy Malnutrition and Fat Mobilization in Neonatal Calves. *Can. Vet. J.* 27: 365-371. 1986.
- [26] Shearer, J.K. Técnicas para reducir las pérdidas de becerros neonatos. Conferencia Internacional sobre Ganadería y Avicultura en los Trópicos. Gainesville, Florida, USA. E39-E44. 1986.

- [27] Thompson, R.G. Emaciation in calves fed artificial diets. *Can. Vet. J.* 8: 242-243. 1967.
- [28] Vaccaro, L. de. Perdida de animales jóvenes en rebaños de doble propósito y posibilidades para reducirlos. *Mem. V Cursillo Sobre Ganadería de Carne. Universidad Central de Venezuela, Maracay, Venezuela.* pp. 23-35. 1989.
- [29] Ventura, M.; Osuna, D. Alternativas nutricionales para ganado bovino durante la época seca. En: *Manejo de la Ganadería Mestiza de Doble Propósito.* Madrid B., N.; Soto B., E. (ed). Ediciones Astro Data. Maracaibo, Venezuela. Cap. XV: 263-288.
- [30] Viteri, F.E.; Torún, B. Protein Calorie Malnutrition. In: *Modern Nutrition in Health and Disease.* Robert S. Goodhart and Maurice E. Shils, Editors. 6th edition. Lea & Febiger. Philadelphia, USA. pp. 697-720. 1978.
- [31] Whitmore H.L. Unintentional starvation in beef cows. *Speakers Syllab. 92nd Ann. Sci. Semin., Calif. Vet. Med. Assoc.* pp. 346-347. 1980.